UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948 — N° 110

A propos d'un cas de perforation duodénale au cours de la Fièvre Typhoïde

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement le 5 Juillet 1948

PAR

Bernard, Louis GATEAU

Élève du Service de Santé de la Marine
Diplômé de Médecine Coloniale

Né le 10 Septembre 1923, à LIBOURNE (Gironde)

Examinateurs de la Thèse

CREYX, Professeur	*Président.*
LOUBAT, Professeur	*Juges.*
CHAVANNAZ, Agrégé.....	
L'ÉPÉE, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21, 23, rue Teulère

1950

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948 — N° 110

A propos d'un cas de perforation duodénale au cours de la Fièvre Typhoïde

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement le 5 Juillet 1948

PAR

Bernard, Louis GATEAU

Élève du Service de Santé de la Marine
Diplômé de Médecine Coloniale

Né le 10 Septembre 1923, à LIBOURNE (Gironde)

Examinateurs de la Thèse

CREYX, Professeur	*Président.*
LOUBAT, Professeur	*Juges.*
CHAVANNAZ, Agrégé.....	
L'ÉPÉE, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21, 23, rue Teulère

1950

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.
ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :
MM. DENIGÈS, H. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.
id.	CREYX.
Clinique chirurgicale et gynécologie.	CHARRIER.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	PIÉCHAUD.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL.
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT.
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :
MM. PERRENS (Maladies mentales) ; — DUFOUR (Anatomie) ; GIRARD (Histoire naturelle pharmaceutique) ; — MESNARD (Pharmacie).

MAITRE DE CONFÉRENCES :
M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	N.
Physiologie	N.
Médecine générale	BROUSTET
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
id.	F.-J. TRAISSAC.
id.	BERGOUIGNAN.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Chirurgie générale	MASSÉ.
id.	MAGENDIE.
id.	POUYANNE.
id.	LAUMONNIER.
id.	CHAVANNAZ.
Chimie biologique	TAYEAU.
Obstétrique	N.
id.	MAHON.

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Histologie	MAYER.
Physique médicale	N.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	N.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE.
Electroradiologie	LACHAPÈLE.
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.
Accouchements	N.
Puériculture	PERY.
Urologie	N.
Législation pharmaceutique	POPLAWSK.
Ophtalmologie	N.
Anatomie	RIGAUD.
Chimie minérale	N.

	MM.
Botanique	GIRARD.
Cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Chimie biologique	N.
Parasitologie et biologie appliquée	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	LAUMONNIER.
Electroradiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Médecin Général GALIACY

Directeur de l'Ecole Principale du Service
de Santé de la Marine et des Colonies
Commandeur de la Légion d'honneur
Croix de guerre
Médaille de la Résistance

A Monsieur le Médecin en Chef SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service
de Santé de la Marine et des Colonies
Médecin des Hôpitaux Maritimes
Officier de la Légion d'Honneur
Officier d'Académie
Médaille d'Argent de l'Education Physique

Au Docteur J. LÉVY

Médecin des Hôpitaux
Officier de l'Ordre de la Libération
Croix de guerre

Qui nous a inspiré ce travail et aidé de ses conseils bienveillants.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude.

A NOS JUGES

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CREYX

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre
Officier de l'Instruction publique

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538105_0086

INTRODUCTION

La perforation constitue une des complications les plus fréquentes de la dothienentérie.

Elle atteindrait 3 % des malades selon SAVY, 3,04 % pour MURCHINSON, 2,3 % d'après GRIESENGER, 2,74 % selon FLINT. Elle semble avoir un maximum de fréquence chez l'adulte de 15 à 40 ans, elle est plus rare chez le vieillard, et semble exceptionnelle chez l'enfant. Le sexe masculin paraît le plus atteint.

La perforation, qui peut être unique ou multiple, se manifeste en général vers le troisième septennaire ; exceptionnelle dans la première semaine, elle peut parfois se produire au cours de la deuxième semaine, mais son maximum de fréquence se situe entre la troisième et la quatrième semaine et elle devient exceptionnelle à la sixième semaine. Cependant, on cite un cas ayant eu lieu à la seizième semaine.

La perforation typhique est surtout une perforation iléale, et plus spécialement une perforation de la partie moyenne de l'iléon.

HOFFMANN, de Bâle, sur 168 cas, a noté 13 fois des lésions s'arrêtant à moins de 0 m. 50 de la valvule iléo-cæcale, 80 fois à moins de 1 m. 50, 147 fois à moins de 3 mètres, 21 fois à plus de 3 mètres.

Le gros intestin, en particulier le cæcum, peut être atteint, de même on a vu des perforations typhiques de l'appendice et, complication plus rare, des perforations du diverticule de Meckel.

Enfin, la littérature médicale cite quelques très rares observations de perforation gastro-duodénale au cours de la fièvre typhoïde. La perforation gastro-duodénale d'origine typhique semble, au premier abord, assez paradoxale.

En effet, la perforation typhique classique n'est autre chose que l'évolution anatomo-pathologique d'une plaque de Peyer ou d'un follicule clos ; elle peut très bien se concevoir au niveau de l'iléon, du cæcum ou de l'appendice, organes spécialement riches en formations lymphoïdes. De même, on a vu que les perforations du diverticule de Meckel s'étaient produites au niveau d'une plaque de Peyer.

Or, l'estomac et le duodénum présentent, comme toute muqueuse, une infiltration lymphoïde diffuse, mais on ne retrouve pas ici les importantes formations lymphatiques circonscrites, les follicules clos, solitaires ou agminés en plaque de Peyer, volumineuses formations lymphoïdes faisant saillie dans la lumière intestinale et nourries par des capillaires sanguins à disposition radiaire qui caractérisent le tractus intestinal.

Aussi, sommes-nous en droit de nous demander, en présence d'une perforation gastro-duodénale au cours de la dothienentérie, s'il faut incriminer la seule typhoïde ou penser à une affection intercurrente, à un ulcère gastro-duodénal évoluant à bas bruit, dont la perforation coïnciderait avec la typhoïde ou serait accélérée par elle.

D'autant plus que :

1° Les perforations gastro-duodénales au cours de la typhoïde sont extrêmement rares ;

2° Le diagnostic différentiel entre perforation typhique et perforation ulcéreuse est loin d'être aisé ;

3° Il existe des ulcères latents asymptomatiques ou oligo-symptomatiques qui se signalent brutalement par une perforation ;

4° Cette perforation pourrait très bien être hâtée par une infection intercurrente.

Nous nous proposons, au cours de ce travail, d'étudier une observation qui nous a été obligeamment fournie par M. le Docteur Lévy, dans le Service du Professeur Creyx. Malade ayant fait une perforation duodénale au cours d'une fièvre typhoïde.

A) Après un bref chapitre consacré à l'historique des lésions et perforations gastro-duodénales au cours de la fièvre typhoïde, et après avoir examiné l'évolution de la question.

B) Nous consacrerons le chapitre suivant à l'exposition *in extenso* de l'observation du Docteur Lévy. Nous la ferons suivre des quelques rares cas de perforations gastro-duodénales que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, observations que nous publierons également *in extenso* afin d'en tirer le maximum d'enseignements.

C) Nous examinerons ensuite le syndrome perforation au cours et en dehors de la typhoïde et nous essaierons d'en dégager quelques conclusions symptomatologiques en confrontant nos observations.

D) Puis, après un rappel anatomo-pathologique de la perforation typhique et ulcéreuse, nous examinerons les comptes rendus du laboratoire pour ces divers malades et nous essaierons de porter un diagnostic d'après les données anatomo-pathologiques.

E) Enfin, après un essai pathogénique, nous examinerons.

F) Le traitement de la perforation en général et de la perforation typhique et ulcéreuse en particulier.

G) Puis nous exposerons les conclusions :

— d'ordre statistique ;
— d'ordre symptomatologique ;
— d'ordre anatomo-pathologique ;
— d'ordre pathogénique ;
— et d'ordre thérapeutique,

que nous aurons pu tirer de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Depuis longtemps les travaux de LOUIS, ANDRAL, CRUVEILHIER, CHOMEL avaient mentionné des lésions gastriques découvertes à l'autopsie chez les dothienentériques.

Mais, par la suite, ROKYTANSKY et KARSWELL ne voulaient voir dans ces lésions qu'une des conséquences de l'action du suc gastrique, qui conserve après la mort ses propriétés chimiques et digestives, alors que la muqueuse perd son pouvoir de défense.

Dans bien des cas d'ailleurs, il ne s'agissait que de lésions assez minimes réalisant l'érosion stomacale de CRUVEILHIER et BALZER.

LOUIS, JENNER, RILLET et BARTHEZ ont signalé de petites ulcérations multiples, superficielles, punctiformes ou linéaires, ne méritant certainement pas le nom d'ulcérations typhiques de l'estomac.

HAMERNJK a décrit des exsudations fibrineuses à la surface de la muqueuse stomacale et parfois des ulcérations superficielles dans la région pylorique ou le duodénum.

En 1876, MILLIARD présente à la Société Médicale des Hôpitaux un malade présentant :

« A la face postérieure de l'estomac, à 4 ou 5 centimètres du pylore, à 1 centimètre au-dessous de la petite courbure, une ulcération allongée transversalement, haute de 1 cm. 5 tandis que son grand axe parallèle à la petite courbure mesurait 4 centimètres. Les bords formant bourrelets étaient irréguliers, taillés à pic, comme à l'emporte-pièce.

» La perte de substance très profonde intéressait toutes les tuniques de l'organe sauf la séreuse qui, tout à fait transparente en certains points, était d'ailleurs tapissée d'un détritus gris-rougeâtre.

» Sur la face postérieure, on pouvait noter deux autres ulcérations lenticulaires et peu profondes. »

JOSIAS, dans sa thèse (à Paris en 1881), publie une observation où la muqueuse stomacale très amincie présente en différents points des ulcérations multiples, inégales et irrégulières, d'un gris noirâtre, circulaires ou ovalaires, siégeant principalement au niveau de la région pylorique et de la petite courbure ; leur bord était tomenteux et déchiqueté, la muqueuse gastrique était congestionnée et parsemée d'arborisations et de suffusions sanguines.

La même année, COLLINGWOOD signale des ulcérations sur la grande courbure, près du cardia.

CHAUFFARD, dans sa thèse (en 1882), rapporte trois observations d'ulcérations gastriques typhiques avec autopsie à l'appui, mais sans perforation. D'ailleurs, CHAUFFARD ne mentionne pas la perforation typhique comme complication de cette « gastrite ulcéreuse typhique ».

THOINOT et RIBIERRE, dans leur volume sur la fièvre typhoïde, ne la mentionnent pas.

CHANTEMESSE, dans le *Traité de Médecine* de CHARCOT et BOUCHARD, a seulement écrit, à propos des complications digestives de la période secondaire, que les lésions gastriques peuvent aboutir à la perforation.

BLEDSOE, en 1910, dans *The Journal of American Medical Association*, rapporte un cas de perforation duodénale au cours de la typhoïde.

MAZZETTI, en 1907, TANTON et GRENIER, en 1912, BERGE et BARTHÉLEMY, en 1913, signalent à leur tour des cas de perforations gastriques au cours de la fièvre typhoïde.

MONDOR ne mentionne pas, dans son *Diagnostic urgent de l'abdomen*, les perforations gastriques comme complications possibles de la fièvre typhoïde ; DOR, dans son ouvrage sur les perforations typhiques, cite les cas de MAUGER que nous

n'avons pas pu retrouver, BLEDSOE et BASILE qui a décrit une ulcération vestibulo-pylorique.

Des lésions gastriques plus ou moins intenses, au cours de la typhoïde, sont assez fréquentes puisque, selon LETULLE :

« La muqueuse gastrique, au cours de la typhoïde, est très habituellement hyperhémiée en particulier dans sa zone pylorique, parfois parsemée de suffusions sanguines avec une sous-muqueuse paraissant épaissie ; les follicules clos logés dans la muqueuse et débordant la *muscularis mucosæ* sont parfois atteints des mêmes lésions inflammatoires que celles de l'intestin. »

Des ulcérations typhoïdiques peuvent en résulter, tantôt petites et taillées à pic, tantôt plus larges, arrondies et profondes, capables de dépasser la sous-muqueuse, d'entourer les couches musculeuses de l'estomac, jusqu'à atteindre, fait exceptionnel, la séreuse et même la perforer. Mais il ne s'agit là que d'un fait extrêmement rare, comme d'ailleurs le prouve surabondamment la pénurie d'observations de ce genre dans la littérature médicale. Et c'est la rareté de ce fait qui nous a incité à entreprendre ce travail.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Observation I

(Service de M. le Professeur Creyx)

M. M. H., âgé de 50 ans, employé à la S. N. C. F., entre dans le Service du Professeur Creyx le 27 mars 1948, salle 17, lit 22.

A son entrée, le 27 mars 1948, le malade se présente avec un état fébrile, accompagné de toux, et étiqueté congestion pulmonaire, ayant débuté le 11 mars.

On a institué un traitement sulfamidé, puis pénicilliné, sans résultats d'ailleurs.

Depuis le 20 mars 1948, il avait fait une température élevée, en plateau, à 39°-40°, avec une céphalée importante.

L'examen avait révélé de nombreux râles aux bases, sans foyer d'hépatisation, et une légère toux avec expectoration.

Devant l'état fébrile résistant aux traitements habituels, son médecin, le Docteur Desqueyroux, l'envoie à l'Hôpital pour radiographie pulmonaire et examen de crachats le 27 mars 1948.

Dans ses antécédents, on relève des bronchites fréquentes depuis trois ans, mais on ne décèle aucun passé digestif.

Le 28 mars 1948, à l'examen, on se trouve en présence d'un malade fébrile (température 39°5). Le pouls est à 100. Les yeux sont excavés, les lèvres sèches, la langue sale et rôtie, le teint pâle et jaune. Une toux fréquente ramène une expectoration purulente très adhérente au crachoir.

Le malade a des selles molles, jaunâtres, très fétides, trois fois par jour.

On décèle une matité importante de la base droite avec quelques râles sous-crépitants, pas de souffles.

Le cœur est bien frappé. Tachycardique. La tension artérielle est de 14-6. L'indice de 2. Le foie déborde d'un travers de doigt le gril costal. La rate, percutable sur trois travers de doigt, n'est pas palpable.

L'abdomen semble légèrement météorisé, non gargouillant. On ne note pas de douleur à la pression et à la décompression.

Le 4 avril 1948, l'évolution de la maladie se poursuit. La température persiste en plateau avec un pouls dissocié semblant présenter un léger dicrotisme.

L'état de torpeur a augmenté par rapport à la nuit précédente ; on observe un délire doux, onirique. La langue est très sèche, rôtie.

La diarrhée augmente d'abondance, la rate est nettement percutable, et peut-être palpable, mais on ne trouve pas de taches rosées.

Un séro-diagnostic se révèle positif à l'Eberth au 1/200, la formule globulaire révèle une légère leucocytose et surtout une polynucléose, formule atypique au cours d'une typhoïde à évolution normale.

Le 7 avril 1948, la prostration augmente encore, le délire est important. On note une chute irrégulière de la température avec accélération du pouls. Le cœur rapide, embryocardique est relativement bien frappé, sans bruit de galop. On enregistre un léger pincement tensionnel.

L'abdomen météorisé n'est pas douloureux à la palpation et à la décompression. La diarrhée est toujours d'abondance moyenne.

Une ecchymose sous-cutanée s'étendant de la région ombilicale à la racine de la cuisse gauche fait son apparition. La palpation ne semble pas douloureuse et on pense à un hématome des muscles pariétaux abdominaux, bien que cette ecchymose paraisse très superficielle.

Le signe du lacet est négatif, il n'y a pas de modification des temps de saignement et de coagulation.

Le 10 avril 1948 nouvelle et importante accentuation de la prostration. Le délire onirique est très accusé, le faciès très amaigri, la peau très sèche, le teint jaune, le pouls très rapide, nettement dicrote, bien frappé, signant une profonde atteinte de l'état général.

Le ventre météorisé n'est pas douloureux. Le malade a eu un vomissement au cours de la nuit. Il n'y a pas d'ascite décelable. Le toucher rectal ne révèle pas de région spécialement douloureuse. Le doigt ne ramène pas de sang.

Le dimanche 11 avril, vers 6 heures, le malade accuse une légère douleur dans la fosse iliaque droite, douleur qui a duré environ un quart d'heure, puis s'est atténuée.

On observe une importante chute du pouls et de la température.

A 9 heures, une douleur en coup de poignard, extrêmement intense, éclate dans la région para-ombilicale droite, elle est très accusée par le malade malgré son profond tuphos.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade profondément intoxiqué, aux traits tirés, au regard angoissé et un peu terne.

La palpation de l'abdomen nous montre une grosse contracture dans toute l'hémi-région droite. Contracture très forte, non dépressible malgré un examen patient. Le malade accuse des douleurs très vives à chaque décompression, leur siège est très difficile à faire préciser. On trouve une matité déclive paraissant assez importante, la matité hépatique est conservée.

Le cœur est rapide, un peu sourd, sans bruit de galop. La formule globulaire ne montre pas de modifications sur la formule du 3 avril 1948.

Le matin à 11 heures, on se trouve en présence d'un malade au faciès manifestement altéré, présentant une dyspnée marquée et gémissant d'une façon à peu près constante.

Son ventre est ballonné dans l'ensemble, mais se mobilise quand même légèrement à la respiration.

La palpation décèle une contracture nette à l'épigastre et dans le flanc droit.

Dans le flanc gauche, ces phénomènes sont moindres. Tout le ventre est douloureux à la pression. On ne peut pas mettre en évidence la matité pré-hépatique.

Le toucher rectal douloureux et difficile ne révèle pas de point particulier.

La courbe de température montre une chute verticale ; il en est de même pour le pouls, chute qui a d'ailleurs précédé l'apparition des premières douleurs.

L'atteinte du faciès, la brusquerie du début, la contracture, les modifications du pouls et de la température permettent d'affirmer presque le diagnostic de perforation typhique. L'intervention est décidée en vue de vérifier la région iléo-cæcale. La radiographie et la radioscopie ne sont pas possibles.

Après une anesthésie à l'éther-oxygène, le Docteur GAUSSEN trace une incision de Watter dans la fosse iliaque droite. Il trouve un très abondant liquide trouble et un cæcum présentant un petit piqueté hémorragique. Le grêle extériorisé sur 1 m. 50 environ ne montre pas de perforation. L'appendice est rétro-cæcal et fixe. Il est enlevé dans le cas où il aurait été responsable des accidents.

On agrandit l'incision vers le haut pour chercher une perforation dans la région droite vésiculaire. On doit inciser jusqu'au rebord costal. A mesure que l'on approche de la région droite vésiculaire, le liquide est plus nettement purulent.

Finalement on découvre le bulbe duodénal recouvert d'une fausse membrane blanchâtre, épaisse, perforée en son centre, sur sa face antérieure, d'un orifice exactement lenticulaire à bords nécrotiques.

Le duodénum, palpé au doigt, ne paraît pas spécialement calleux. La vésicule semble saine.

On tente un emprisonnement en bourse avec des fils de lin, manœuvre qui paraît réussir. Avec le fil d'emprisonnement, on fixe aussi quelques lambeaux d'épiploon. On place un drain en regard de la perforation. On met 100.000 unités de pénicilline dans le ventre et on referme. Après l'opération, le pouls ne s'est pas sensiblement aggravé. La durée de l'intervention a été de une heure et quart, en raison du temps perdu à l'appendicectomie.

Le lendemain 12 avril 1948, le malade paraît relativement bien, l'état général n'est pas nettement mauvais ; il a rendu des gaz. Cependant, les signes de l'intoxication typhique ne s'amendent pas et il existe une certaine dyspnée causée par une petite congection des bases droites.

Le 13 avril 1948, le malade présente une très nette amélioration ; le cœur est bien frappé, le ventre souple, le transit intestinal paraît s'effectuer normalement.

Mais dans l'après-midi, il profite de l'inattention de la garde pour manger une pomme cuite.

Le 14 avril 1948 le sujet ne paraît pas plus mal. Le pouls est cependant rapide, l'abdomen météorisé et tympanique ; le malade est transéaté en chirurgie pour pratiquer une aspiration duodénale.

Le 15 avril 1948, il y a une très nette aggravation de l'état général. Le pouls est régulièrement grimpant, la température de même. Le malade a deux vomissements de sang noir. Mais l'abdomen reste souple quoique gonflé et légèrement douloureux ; il s'écoule du liquide gastrique par le drain et on croit à une fistule.

Et finalement, le 16 avril 1948, le malade meurt dans le collapsus cardiaque, cinq jours après l'intervention ; le ventre est resté souple et aucun signe ne peut permettre de penser à une nouvelle perforation.

A l'autopsie, on trouve un liquide fétide généralisé, surtout important dans le Douglas et dans la gouttière duodénale ; ce liquide est mélangé à des flocons de pus. La muqueuse gastrique a des ecchymoses rouge foncé ; on trouve la perforation duodénale à nouveau réouverte, perforation sans induration périphérique ne présentant pas les caractères anatomo-pathologiques macroscopiques des ulcères perforés. La rate est grosse.

On fait un prélèvement au niveau de la perforation, le prélèvement est envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique, qui donne, le 7 mai 1948, la réponse suivante :

La coupe examinée a porté exactement au niveau de la perforation.

De chaque côté, on observe une muqueuse du type duodénal, qui présente une certaine infiltration inflammatoire de son chorion, qui s'amenuise progressivement, s'éverse légèrement, puis s'interrompt brusquement. Plus loin, les bords de la perforation sont constitués par la musculeuse tapissée par place par une mince lame de tissu nécrosé.

On ne trouve pas dans la région de la perforation de nappes lymphoïdes importantes, ni de plaques inflammatoires formées de cellules de type dit « typhique » comme au niveau des ulcérations typhiques.

Pour ces raisons, et à cause de la ressemblance de cette perte de substance avec celle des ulcères duodénaux, nous pensons qu'il s'agit d'une perforation d'ulcère chez un typhique, mais non d'une perforation typhique.

Examens de laboratoire.

Recherche de B. K. :

— Le 8 mars 1948 : négative.
— Le 30 mars 1948 : négative.

Séro-diagnostic :

— Le 1er avril 1948 : + Ebert 1/50, 1/100, 1/200.
— Le 1er avril 1948 : — A. B.
— Le 10 avril 1948 : + Eberth.

Urée sanguine :

— Le 5 avril 1948 : 0 g. 35.

Examen d'urines, le 30 mars 1948 :

— Urines de couleur jaune ambrée.
— Aspect louche.
— Léger sédiment.
— pH : 5.
— Densité à + 13° - 1.013.
— Albumine : 0,45.
— Quelques tractus muqueux, rares cellules sans leucocytes.
— Très rares cristaux d'oxalate de Ca.

Formule sanguine, le 3 avril 1948 :

— Hémoglobine	75 %
— Hématies	3.780.000
— Leucocytes	6.000
— » neutro	84 %
— Polys : éosinophiles	»
— » basophiles	»
— Monocytes	2 %
— Lymphocytes	14 %

Groupe sanguin : 0.

Une graphie pulmonaire de face a été faite.

En résumé, il s'agit d'un malade de 50 ans ayant fait une typhoïde grave typhoïde classique confirmée par le séro-diagnostic.

Dans le deuxième septennaire, le malade présente une perforation, brutale perforation sthénique, qui tire le malade de son tuphos.

A l'intervention, la perforation ne semble pas spécialement ulcéreuse ; de même à l'autopsie, nous découvrirons une perforation sans induration périphérique, n'ayant pas les caractères anatomo-pathologiques des ulcères perforés.

D'autre part, le malade ne présentait aucun antécédent gastrique, par conséquent, cliniquement et macroscopiquement, nous étions en droit de conclure à une perforation typhique.

Mais le laboratoire d'anatomie pathologique s'est montré formel, et il s'agit vraisemblablement d'un ulcère perforé au cours d'une typhoïde ; ulcère latent, puisque le malade ne possédait aucun passé gastrique.

S'agit-il d'une perforation d'ulcère en cours de typhoïde due à une simple coïncidence? Ou s'agit-il, au contraire, d'une perforation d'ulcère, occasionnée ou hâtée par le coup de fouet de la typhoïde? Nous nous proposons d'examiner ce problème en détail dans un chapitre suivant, après avoir passé en revue les quelques cas de perforations gastro-duodénales au cours de la typhoïde que nous avons pu trouver dans la littérature médicale. Nous nous proposons de publier ces cas *in extenso*, bien que cela ait déjà été fait dans des ouvrages antérieurs, notamment en ce qui concerne les cas de BERGE, TANTON et MAZZETTI, afin d'en tirer le maximum d'enseignements.

Observation II

(Observation de Bledsoe)

Le 8 juillet 1910, J. H. M., conducteur de grue, marié, âgé de 37 ans, vint me voir, se plaignant de maux d'estomac. Sa température était de 38°9. Son pouls battait à 100. Le diagnostic de fièvre typhoïde fut porté, et il fut envoyé à l'Hôpital où sa température monta fortement. Il fut mis à la diète lactée, on lui donna du salicylate de phényl (16,25 cgr.) toutes les trois heures, et il fut épongé pour une température au-dessus de 39°2. Il était bleu, si bien qu'on lui donna du whisky (14 gr. 04) après chaque épongeage. Des taches rosées apparurent au cinquième jour d'hôpital. Le septième jour, il eut une forte hémorragie intestinale. On lui fit de la morphine (1,60 cgr.) et toute nourriture fut suspendue durant 48 heures.

On lui donna toute la quantité de solution saline normale glacée qu'il voulut boire (il ne se plaignit d'ailleurs jamais à ce sujet-là). En vingt heures sa température tomba à 37°4, son pouls à 98, plus lent qu'il n'avait été antérieurement.

De ce moment, jusqu'au dixième jour, il perdit en tout 2.270 grammes de sang. L'abdomen ne fut jamais distendu et le malade ne se plaignit d'aucune douleur, quelle qu'elle fut.

Le douzième jour, à 9 heures du matin, il se plaignit soudain d'une forte douleur à l'estomac, irradiant à travers l'abdomen, juste sous l'arc costal. On lui donna de la codéine (3,20 cgr.) par voie hypodermique et je me rendis à l'hôpital aussitôt que je le pus. La codéine le calma un peu.

A 7 heures du matin, il eut un frisson et éprouva une très forte douleur. Juste avant son attaque douloureuse, on avait noté une température de 38°4, un pouls à 104.

Quand je l'examinai, son pouls était à 126, sa température de 39°5. Les traits tirés et anxieux, les deux grands droits contractés, mais on n'observait aucune distension.

Le diagnostic de perforation fut porté, les parents appelés et les préparatifs faits pour l'opération. La famille voulait une consultation. Un médecin consultant fut appelé et confirma le diagnostic, mais

voulut repousser l'opération, car le patient s'était assoupi. Une heure plus tard, son état avait nettement empiré. Le pouls était à 130, la température à 39°5, la respiration à 36. Les parents furent mis au courant de son état et décidèrent, avec le consentement du malade, de ne pas opérer.

La distension devint très marquée au niveau de la partie supérieure de l'abdomen, au-dessus du côlon transverse ; la partie inférieure de l'abdomen restait aplatie mais plus tendue que jamais.

A 7 heures du soir, le malade décédait.

Autopsie. — L'autopsie montra des ulcérations typhiques sur toute l'étendue du tractus intestinal, la cavité abdominale pleine de fines particules de matière fécale, pas de perforation sur le petit intestin ou sur le côlon, mais à la jonction du duodénum et du pylore siégeait la perforation fatale. En examinant la perforation de plus près, on vit qu'elle était le centre de bandes rayonnantes d'adhérences ressemblant à un vieil ulcère duodénal ; il avait guéri et l'infection éberthienne avait attaqué cette portion du tractus intestinal occasionnant la perforation et la mort.

Je ne peux trouver aucune mention dans la littérature médicale d'une perforation de cette région avant mon rapport. Nous voyons si peu de perforations qu'il est difficile de dire définitivement, d'après les symptômes, où une perforation donnée est localisée. Dans ce cas, une incision médiane ou semi-lunaire ne nous aurait révélé rien que nous ne connaissions déjà. Nous aurions été forcé d'abord d'admettre notre incapacité à trouver la perforation et on nous aurait reproché la mort du malade. Observons ces symptômes de perforation de plus près et voyons si nous pouvons arriver à une conclusion précise sur son siège.

En résumé, malade aux antécédents assez peu précis, faisant une typhoïde grave. Au cours de cette typhoïde éclate brusquement un syndrome abdominal brutal dont la cause apparaît à l'autopsie sous forme d'une perforation pyloro-duodénale, rappelant un vieil ulcère calleux de la région, et l'auteur veut y voir effectivement un vieil ulcère calleux guéri dont la perforation aurait été occasionnée par la typhoïde.

Observation III

(Ulcération et perforation gastrique avec abcès intergastro-splénique au cours d'une fièvre typhoïde. Observation de Bergé et Barthélemy)

V... (Maurice), 21 ans, garçon de magasin, entre à l'Hôpital Broussais, salle Lasègue, lit 16, le 30 avril 1913.

Souffrant de vagues malaises depuis huit jours environ, il a de la fièvre et est porteur à l'entrée d'une légère angine rouge (pharyngite catarrhale) ; il est maigre et a l'air fatigué.

Les jours suivants, la température monte par échelons de 38° à 39°.

Vers le 10 mai apparaissent de la diarrhée jaune et quelques taches rosées. Légère albuminurie. La rate est peut-être un peu augmentée de volume.

Le 12 mai, le séro-diagnostic est cependant négatif. Mais le diagnostic clinique de dothienentérie se confirme. Le malade a toujours de la diarrhée ; il tousse un peu et a des signes de bronchite (râles ronflants et sibilants disséminés). D'ailleurs, le 20 mai, une hémoculture montre un bacille mobile présentant les caractères du bacille d'Eberth.

Cependant deux nouveaux séro-diagnostics faits le 20 et le 24 mai, le deuxième avec une culture fraîche prise à l'Institut Pasteur, sont absolument négatifs.

De même le séro-diagnostic avec le paratyphique B est négatif et le séro-diagnostic avec le paratyphique A n'est positif qu'au 1/50.

A partir du 15 mai environ, le malade se plaint d'une douleur assez vive dans l'hypocondre gauche ; il n'y a rien dans la poitrine. On pense à un point splénique. Ce point subsiste pendant une quinzaine de jours, avec des variations d'intensité, puis disparaît. D'ailleurs, le ventre n'est pas ballonné, et il n'y a pas de défense musculaire ; le malade n'a jamais vomi, il n'a aucun passé gastrique.

A part ces incidents et malgré un très grand amaigrissement, l'évolution de la fièvre typhoïde est régulière et favorable. La température décroît progressivement et tombe au début de juin. Le

malade se nourrit bien, reprend quelques forces, mais reste très amaigri. A plusieurs reprises on s'étonne de ne pas le voir engraisser aussi vite que le font d'ordinaire les convalescents de dothienentérie après la reprise de l'alimentation. Le 30 juin, le malade part en convalescence à Vincennes, n'ayant plus de fièvre depuis 27 jours.

Le 3 juillet au soir on nous ramène le malade ; sans renseignements, dans un état de collapsus et d'asthénie profonde, avec pâleur cadavérique de la face, cyanose et refroidissement des extrémités, hypothermie centrale.

Le 4 juillet au matin, il est très dyspnéique, avec un pouls filant à 104 et une température rectale à 36°. Dans toute la poitrine on trouve des râles de bronchite et la toux est fréquente. Enfin le ventre, un peu ballonné, est souple et indolore.

Le malade, presque inconscient, perd sous lui des selles diarrhéiques abondantes et jaunes. Il ne vomit pas. Il meurt dans le collapsus à 11 heures 30 du matin.

Autopsie le 5 juillet. — Cadavre d'une maigreur squelettique. A l'ouverture de l'abdomen, on constate la présence dans le péritoine de 200 grammes environ de liquide séro-fibrineux. L'aspect des anses intestinales est à peu près normal. Rien à l'appendice.

Toutefois, en dévidant l'intestin, on trouve au niveau de l'iléon, à 3 ou 4 centimètres du cæcum, une zone rougeâtre, extérieurement dépolie, avec un léger exsudat fibrineux et opalescent. Pas de perforation. Quelques centimètres plus loin, un petit cordon fibreux tire la paroi intestinale et va adhérer au péritoine pariétal du petit bassin. Au niveau de ces deux points correspondants, à la face interne de l'intestin, se voient deux ulcérations guéries. Ailleurs, on trouve d'autres ulcérations également guéries et un degré marqué de psorentérie ; l'intestin contient un liquide diarrhéique jaunâtre.

Les ganglions mésentériques sont tuméfiés. L'un d'eux, à la coupe, contient un pus jaune verdâtre, concret, épais, presque caséeux. La rate très volumineuse et très molle, pèse 370 grammes. En cherchant à l'isoler, on tombe sur un foyer purulent du volume d'une mandarine, limité en avant par la face postérieure du fond de l'estomac, en dehors par le hile de la rate, en arrière par des adhérences péritonéales qui cloisonnent l'arrière-cavité des épiploons.

Le contenu est un pus visqueux, épais, concret, quasi-caséeux comme celui du ganglion mésentérique. La poche étant largement ouverte par l'ablation de la rate, est nettoyée ; on voit sur la paroi stomacale une dépression infundibuliforme qui mène à une perte de substance ; cette perforation, vue de l'intérieur de l'estomac, apparaît circulaire, d'un diamètre inférieur à celui d'une pièce de 50 centimes et comme faite à l'emporte-pièce.

La muqueuse stomacale ne paraît pas ulcérée ni déchiquetée, ni épaissie alentour. Les bords sont réguliers, l'ulcération semble tout à fait cicatrisée.

L'ensemble présente l'aspect d'une véritable fistule. Il n'y a pas d'autres ulcérations, ni d'autres lésions gastriques.

En somme, une ulcération gastrique arrondie, paraissant cicatrisée, conduit par un court trajet fistuleux dans un foyer d'abcès juxta-gastrique ou plus exactement inter-gastro-splénique.

Les autres organes sont normaux ou ne présentent que des lésions banales.

La plèvre droite contient un petit épanchement de 100 grammes environ de liquide hémorragique. Il y a de l'œdème pleural au sommet du poumon. Tout le poumon est œdématié ; à la base, il y a de la congestion et même un aspect d'hépatisation, mais les fragments pulmonaires ne tombent pas au fond de l'eau. Le poumon gauche offre de nombreuses petites ecchymoses pleurales, de l'œdème pleural du sommet et aussi une forte congestion de la base. Pas de tuberculose pulmonaire, pleurale ni péritonéale. Le foie est gros, pèse 1.480 grammes, congestionné, d'aspect légèrement muscadé. La vésicule contient une bile visqueuse orangée.

Les reins pèsent 195 grammes chacun ; leur parenchyme est blanchâtre.

Des coupes histologiques, passant par l'orifice, montrent une paroi stomacale pas sensiblement épaissie et les bords de l'ulcération non taillés à pic ; au niveau de ces bords, la couche musculaire éversée et coupée est encore recouverte par un reste de muqueuse d'ailleurs profondément modifiée.

La couche musculaire est infiltrée de cellules embryonnaires, ses fibres sont un peu dissociées, à noyaux peu apparents.

La couche muqueuse, ou plutôt ce qui la représente, est faite d'un tissu dans lequel ne se reconnaissent plus, pour ainsi dire, les éléments glandulaires. C'est une sorte de tissu de granulations au milieu de tractus conjonctifs désagrégés. On y voit quelques petites fentes correspondant aux glandes, mais les cellules glandulaires sont méconnaissables et, pour la plus grande partie, desquamées.

Une infiltration diffuse de toute cette couche par des cellules embryonnaires masque complètement la structure normale.

Il y a une sous-muqueuse épaissie, infiltrée également de nombreux noyaux et qui présente par place de petits foyers purulents microscopiques.

Les vaisseaux visibles sur la coupe ne nous ont paru ni épaissis ni thrombosés.

Résumé. — Maladie typhoïde cliniquement et anatomiquement confirmée, mais pas de séro-diagnostic.

Après un début de convalescence s'annonçant régulier, le malade succombe dans le collapsus, ce qui fait penser à une perforation intestinale tardive.

A l'autopsie, on trouve une perforation gastrique assez large, en communication avec un abcès inter-gastro- splénique qui avait évolué de façon tout à fait latente.

On peut se demander si on n'aurait pas affaire à un ulcère rond qui aurait évolué pour son propre compte vers la perforation au cours d'une fièvre typhoïde banale et en simple coïncidence avec cette infection.

Observation IV

Un cas rare de perforation gastrique typhique.
(Observation de Mazzetti)

P. F., soldat du 20e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital le 24 juillet 1907. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels ; est malade depuis le 18 et, après quelques jours d'infirmerie, a été envoyé à l'hôpital.

Dans ces derniers jours, a eu une fièvre continue, oscillant entre 39° et 40° avec rémissions matinales.

La langue est sale, sèche, l'abdomen fortement météorisé ; il y a du gargouillement dans la région iléo-cæcale. Les jours derniers, il avait des selles nombreuses et diarrhéiques.

Le séro-diagnostic est positif. Température 38°6, pouls 90, respiration 36.

Les urines contiennent de l'albumine : 0 gr. 15. Quelques cylindres hyalins. Le bord supérieur de la rate est à la 7e côte, son bord antérieur à un travers de doigt de la ligne mamelonnaire.

25-26-27 juillet. — Même état, pouls soutenu, température entre 39° et 40°.

28 juillet. — Température 38°6. Pouls 90. Respiration 34. Le malade se plaint de coliques. A la palpation, on perçoit la présence de matières accumulées dans le côlon. Légère céphalée.

29 juillet. — Après un lavement, le malade a de nombreuses selles jaunâtres.

30-31 juillet. — Les coliques persistent, la langue est humide et rouge à la pointe.

Température 37°6. Pouls 90. Respiration 36. Le malade se plaint de douleurs dans le flanc gauche.

1er août. — Température 37°3. Pouls 94. Respiration 38. Le malade se plaint encore de douleurs dans le flanc gauche ; dans la journée il a rendu des selles moulées. La langue est humide.

4-5-6 août. — Le malade accuse toujours quelques douleurs abdominales. La langue se nettoie. Etat général moyen.

7 août. — Température 37°8. Pouls 38. Respiration 36. De nouvelles taches rosées sont apparues sur l'abdomen ; céphalée.

8 août. — Température 37°5. Pouls 96. Respiration 32. L'aire de matité splénique est de nouveau augmentée. On trouve de nouveau du gargouillement dans la région iléo-cæcale.

9 août. — Température 37°6. Pouls 96. Respiration 36. La rate a encore augmenté de volume transversalement. On note encore quelques taches rosées sur la peau de l'abdomen. Etat général moyen.

10 août. — Température 37°2. Pouls 94. Respiration 32. Etat général assez bon.

11 août. — Apyrexie. Les fonctions digestives vont bien.

26 août. — Amélioration progressive depuis quinze jours.

1er septembre. — Bon état général ; le malade est en pleine convalescence ; la rate a beaucoup diminué de volume.

8 septembre. — Hier, le malade a été pris de violentes douleurs à l'estomac et a vomi à plusieurs reprises des matières alimentaires. Cette nuit, il a commencé à accuser une vive douleur dans la région iléo-cæcale. Il n'a plus de selles. Il y a suppression de l'évacuation des gaz intestinaux et anurie.

A l'examen : faciès péritonéal, ventre ballonné douloureux dans toute son étendue, et spécialement dans la région cæcale où il existe de la matité à la percussion.

Actuellement, les vomissements ont cessé, il a de rares nausées, le pouls est faible mais lent. La voix est cassée ; ces symptômes font penser à une appendicite ; on fait transporter le malade pour être opéré dans le service chirurgical, mais il meurt rapidement.

Autopsie. — Vingt-six heures après la mort.

Cadavre squelettique. Lividités cadavériques nombreuses à l'abdomen et aux membres inférieurs.

A l'ouverture de l'abdomen, on note que le péritoine est dépoli et dans les parties les plus déclives on constate la présence de 300 cc. environ d'un liquide rouge brunâtre d'odeur aromatique.

A la face postérieure de l'estomac, à 4 centimètres du pylore et du côté de la grande courbure, on note une perte de substance intéressant toute la paroi de l'organe de la grandeur d'une pièce de 2 centimes. Elle est à peu près arrondie, et la muqueuse qui apparaît nécrosée est de couleur normale. Les bords de l'ulcération n'ont pas une consistance augmentée et on ne perçoit aucune induration ; les bords sont taillés à pic.

A peu de distance de cette perforation existe une autre ulcération de la grandeur d'une petite lentille, à bords taillés à pic, et intéressant seulement la muqueuse. Deux autres ulcérations parfaitement semblables sont au voisinage du cardia et deux autres au voisinage du pylore. La muqueuse qui entoure ces lésions est mamelonnée et parsemée de petites ecchymoses.

L'iléon, dans sa portion haute jusqu'à une quarantaine de centimètres, à partir du cæcum, montre des plaques de Peyer notablement tuméfiées et congestionnées.

Les ganglions mésentériques sont tuméfiés et apparaissent sur la coupe de coloration rouge bleuâtre, surtout dans leur région corticale.

Poumons, foie, reins sont congestionnés. La rate est légèrement augmentée de volume, molle et mobile. Le myocarde est pâle et flasque. Le cœur contient des caillots et les valvules ne sont pas insuffisantes. Rien d'autre à signaler.

Compte rendu anatomo-pathologique. — Au niveau de la perforation, toute la muqueuse est infiltrée de cellules rondes séparant les orifices glandulaires, s'infiltrant entre les conduits et les culs-de-sac glandulaires, des amas de cellules rondes pénétraient jusqu'à la couche musculaire dont elles dissociaient les fibres. Les glandes étaient diminuées de hauteur en plusieurs points et au bord de la perforation formaient un amas « homogène, jaunâtre, vitreux », ne se colorant pas ; en s'éloignant de la perforation, on trouvait surtout des lésions de l'épithélium ; en certains points, c'étaient des cellules cubiques, plus claires, moins granuleuses ; en d'autres, des cellules ayant subi une dégénérescence granulo-graisseuse.

Pas d'altération appréciable de la sous-muqueuse, à part l'infiltration leucocytaire.

Les petites artères de la muqueuse et de la sous-muqueuse présentaient dans leur lumière de nombreuses cellules endothéliales détachées de leur paroi et leur tunique adventice était infiltrée de cellules rondes, qui leur formaient une sorte de couronne. Même infiltration leucocytaire autour des veines, accompagnée de stase sanguine.

Quant aux lymphatiques, ils étaient dilatés et contenaient de nombreux leucocytes dans leur cavité.

Un très gros foyer hémorragique séparait la sous-muqueuse de la musculeuse et de très nombreux petits foyers punctiformes étaient disséminés sur toute la coupe, la séreuse était desquamée. Dans les quatre autres ulcérations, on observait à peu de chose près les mêmes ulcérations.

Observation V

(Observation de Tanton et Grenier)

M..., 22 ans, soldat au 1er bataillon d'Afrique. Pas d'antécédents héréditaires. Il aurait souffert de l'estomac, il y a quelques années, mais sans jamais présenter de vomissements et en particulier d'hématémèses. Pendant son service militaire, il n'a jamais rien accusé.

Il participe, au printemps de 1912, à la colonne de la Moulouya et tombe malade le 20 juin ; hospitalisé pour embarras gastrique fébrile, il est évacué sur l'hôpital d'Oudjda. On constate alors des symptômes nets de fièvre typhoïde : céphalée, douleurs à la nuque, douleur au niveau de la fosse iliaque droite avec gargouillement ; selles diarrhéiques nombreuses, taches rosées lenticulaires.

La langue est saburrale, légèrement rôtie, la rate est augmentée de volume, le foie normal, non douloureux ; le point cystique est légèrement marqué. La température oscille autour de 39°.

Le diagnostic est confirmé par la séro-réaction de Widal positive au 1/100.

A aucun moment il ne présente d'hématémèses ou d'hémorragies intestinales ; la fièvre typhoïde évolue normalement et sans incident.

Le 16 juillet, au vingt-huitième jour, le malade entre en convalescence ; le 19, il accuse une douleur assez vive dans la région splénique, douleur qui l'empêche de dormir et qu'exagère la pression. La percussion donne une matité splénique augmentée, mais à peu près semblable à celle du début de l'affection ; légère défense de la paroi abdominale gauche sans signe de péritonite ; rien du côté de la plèvre et du poumon.

Deux jours après, la température remonte, se maintient pendant une semaine aux approches de 38°, puis redevient normale ; la langue est légèrement saburrale, la douleur de l'hypocondre gauche persiste quelques jours, puis disparaît, tout semble rentrer dans l'ordre ; pendant six jours, l'apyrexie est complète. A ce moment (5 août) notre malade accuse une douleur subite au mollet gauche ; le lendemain, on constate de l'œdème de la jambe et du pied gauches.

Brusquement, le 9 août, alors que la température était remontée le matin à 37°9, il a, dans l'après-midi, une hématémèse abondante ; en dix minutes, il rejette deux litres de sang rouge pur, non spumeux, en même temps qu'il accuse à l'épigastre une douleur vive que la pression rend transfixive.

Le diagnostic d'ulcère stomacal s'impose. Devant l'importance de l'hématémèse, on discute l'opportunité d'une intervention ; toutefois, il importe de remonter le malade avant de tenter quoi que ce soit.

Sous l'influence du traitement (sérum artificiel, sérum gélatiné, ergotine, chlorure de calcium) l'hémorragie s'arrête ; la journée du lendemain se passe sans incident, le pouls est remonté et bat, plus plein, à 120 ; la température oscille entre 37° et 38° ; le malade n'a pas eu de selles depuis son hémorragie.

Le 11 août, il a quelques vomissements sanguinolents ; l'état général continue à s'améliorer, aussi l'intervention est-elle décidée pour le lendemain. Elle consistera dans la recherche du siège de l'ulcère et, soit dans sa résection, soit dans une gastro-antéro-anastomose, accompagnée ou non d'exclusion pylorique. Le 12 au matin, au moment de l'opération projetée, le malade a de nouveau une hématémèse abondante d'un litre environ ; le pouls bat à 150, filiforme, les extrémités se refroidissent, la situation est très grave.

On se met alors en mesure de pratiquer la transfusion sanguine. Un donneur est facilement trouvé ; c'est un convalescent de cure radicale de hernie.

Ce sera une transfusion de fortune, car l'arsenal chirurgical ne contient point de canule d'Elsberg ou de Tuffier ; celle-ci est remplacée par un petit tube de verre de 0,5 mm. de diamètre, long de 4 à 5 cm., rodé à ses extrémités et plongé dans la paraffine en fusion. Le récepteur et le donneur sont placés tête-bêche sur deux tables parallèles. Après anesthésie locale des tissus, la radiale du transfuseur est mise rapidement à découvert et sectionnée ; une poire à pression continue est placée sur sa portion proximale, une des extrémités du tube est introduite dans la lumière et fixée par une ligature circulaire. Le calibre de la médiane céphalique et de la saphène interne au mollet paraissant insuffisant, on découvre cette

dernière dans le triangle de Scarpa ; l'autre extrémité de la canule est introduite dans sa lumière et le vaisseau ligaturé avec elle.

On peut constater alors que les pulsations de l'artère radiale se font sentir dans la saphène, à une certaine distance au-dessus de la canule.

Bien que la transfusion se fasse depuis cinq minutes environ et de façon parfaite, le malade qui se trouvait dans un état très grave s'éteint sur la table d'opération.

Autopsie. — L'exploration de la région stomacale permet de constater l'existence d'un ulcère calleux, siégeant dans la région de la grande courbure, dans sa portion en rapport avec la face externe de la rate. La paroi stomacale a disparu sur la largeur d'une pièce de 1 franc et les bords de la perte de substance sont un peu épaissis.

Des adhérences anciennes et résistantes unissent la rate à l'estomac et la perforation stomacale s'ouvre dans le parenchyme splénique ; celui-ci est traversé de part en part par un véritable tunnel, admettant deux doigts en largeur ; tunnel dû à la digestion du parenchyme splénique par la propagation du processus ulcéreux.

Toute la partie moyenne de la rate est ainsi digérée et ne forme qu'un magma déliquescent. Le parenchyme splénique ne conserve sa consistance normale qu'au niveau des pôles supérieur et inférieur.

En relevant la rate, on aperçoit sur le péritoine postérieur une traînée noirâtre d'environ trois travers de doigt de large, qui répond à une ulcération superficielle du péritoine, avec infiltration hémorragique légère.

Cette traînée couvre toute la partie du péritoine qui correspond au rein gauche et remonte d'une part vers la partie moyenne du bord supérieur de la moitié gauche du diaphragme, d'autre part vers les viscères postérieurs. A 2 ou 3 centimètres en avant du bord diaphragmatique postérieur, le doigt entre dans un orifice creusé dans la moitié gauche de la coupole et conduisant en plein tissu pulmonaire jusqu'à une perforation d'environ 3 à 4 centimètres.

Il n'existe aucun épanchement dans la cavité pleurale ; on ne trouve ni dans la fosse iliaque gauche, ni dans la région splénodiaphragmatique, d'épanchement de pus ou de matières alimentaires,

bien qu'il n'existe pas d'adhérences entre la face postérieure et externe de la rate, la paroi abdominale postérieure et le diaphragme. L'intestin grêle n'est pas congestionné, on ne trouve pas sur sa muqueuse de traces nettes d'altération de plaques de Peyer ; le foie est normal.

Les auteurs pensent que la typhoïde ne fut, dans ce cas, qu'une maladie intercurrente, au cours de l'évolution d'un ulcère stomacal d'ancienne date.

Les adhérences résistantes entre l'estomac et la rate semblent être le résultat de la périgastrite adhésive ancienne remontant à une époque antérieure à la fièvre typhoïde.

A l'appui de cette opinion, les douleurs anciennes, l'ulcère révélé par les hématémèses abondantes, anatomiquement l'ulcère calleux à bord épaissi, avec adhérences anciennes ayant perforé la rate, le diaphragme, le poumon (ulcus chronique).

Mais on peut se demander si l'évolution de l'ulcère n'a pas été hâtée du fait de l'infection éberthienne intercurrente.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

La perforation digestive, quelle qu'en soit la cause, se manifeste classiquement par un ensemble de signes extrêmement bruyants, véritable drame abdominal dominé par deux symptômes essentiels : la douleur et la contracture due à la défense musculaire.

En présence d'un syndrome de perforation, quelle qu'en puisse être l'origine, une seule conduite s'impose : l'intervention d'urgence. Mais le clinicien pourra fournir d'utiles indications au chirurgien en essayant de préciser :

— *la cause de la perforation,*
— *le siège de la perforation,*

renseignements précieux qui permettront de pratiquer l'intervention la plus rapide, la plus économique et la mieux appropriée.

Si nous exceptons la perforation traumatique, la perforation digestive peut être schématiquement ramenée à deux causes principales :

— *la fièvre typhoïde* ;
— *l'ulcère.*

Nous étudierons donc succinctement :

a) *la perforation typhique* ;
b) *la perforation d'ulcère* ;
c) *leur comparaison* ;
d) *les éléments* permettant de localiser la perforation.

Puis, nous passerons rapidement en revue les quelques cas que nous avons pu réunir ; nous essaierons de les classer d'après leur symptomatologie dans l'une ou l'autre de ces catégories, et nous chercherons à tirer une conclusion des signes observés.

A. — La perforation typhique.

On a décrit de multiples signes de perforation typhique. En plus de la douleur et de la défense musculaire formant toile de fond, on peut trouver des frissons, de l'hyperesthésie abdominale ; certains auteurs ont mis en valeur le hoquet, les nausées, le faciès pâle et grippé, les yeux excavés, les extrémités refroidies, un pouls filant, de l'hyperleucocytose. Les médecins de l'armée ont beaucoup insisté sur l'arrêt de la miction. La température baisserait pour les uns, augmenterait pour les autres, mais serait de toute façon modifiée et devant cette richesse séméiologique on pourrait, à bon droit, s'étonner d'une carence de diagnostic.

Mais, le plus souvent, il en est tout autrement et au cours d'une typhoïde le contexte clinique masque généralement le syndrome perforation. Dans beaucoup de cas même, on aura des signes de péritonite à la phase terminale, sans syndrome de perforation antérieur. Après avoir accusé de vagues malaises, ou même n'avoir absolument rien ressenti, le malade plongé dans un profond tuphos va arriver insensiblement à la phase terminale.

La perforation typhique a lieu habituellement vers le troisième septénaire ; très rare la première semaine, moins rare la deuxième, maximum à la troisième et quatrième, puis plus rare à la cinquième et sixième semaines.

La symptomatologie sera fort différente, selon la forme présentée par le malade. Tableau classique de perforation brutale ou évolution insidieuse vers la péritonite, selon la gravité de la typhoïde. La deuxième éventualité étant d'ailleurs la plus fréquente, puisque ce sont surtout les formes graves ataxo-adynamiques qui courent le plus le risque de se compliquer de perforation intestinale.

Examinons le premier cas. Il s'agit d'un malade présentant une typhoïde légère, avec état général peu atteint, ou même ignorant sa maladie.

La douleur est invariable, violente, déchirante, en coup de poignard, va éclater brutalement chez un sujet à peine touché ; d'abord localisée, elle s'étend rapidement, terrassant

le malade ; tandis que *le pouls augmente*, s'accompagnant de frissons, de sueurs froides et de phénomènes de collapsus, douleur accompagnée de :

La contracture. — Contracture intense : c'est le ventre de bois, aux muscles sculptés, ne respirant plus, avec hyperesthésie cutanée.

Puis nous allons entrer dans une phase d'intoxication, parfois réalisée en quelques heures, mais plus constamment dès le deuxième jour ; la douleur diffuse et perd son acuité.

Les vomissements sont abondants, persistants, bilieux, poracés, puis fécaloïdes. On observe du hoquet, un arrêt des matières et des gaz, des urines rares, un état général altéré à vue d'œil, un facies péritonéal, des extrémités cyanosées et refroidies. On note de l'hyperthermie ; le ventre est uniformément douloureux et ballonné ; on trouve du tympanisme abdominal avec sonorité hépatique. Signe d'épanchement liquide au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, le malade meurt dans le collapsus hypothermique.

Mais les perforations typhiques ne sont que rarement aussi bruyantes. Très souvent, c'est seulement la péritonite aiguë ou subaiguë consécutive qui se manifestera, le moment de la perforation étant passé inaperçu.

On aura :

— un malade abattu, très prostré ;
— un pouls petit, dicrote et dissocié ;
— une température stationnaire ou amphibole ;
— une T. A. basse chez un malade faible.

Dans les cas les plus favorables, on pourra noter une simple douleur sourde ; dans la fosse iliaque droite très souvent. Douleur parfois si légère que le malade ne la signale pas et qui, souvent, régresse rapidement.

Ou il y aura une aggravation de l'état général. Le malade sera plus fatigué, plus pâle ; il fera des efforts de vomissements, le pouls se précipite, mais ce sont des signes frustres et souvent inconsistants ; il s'installe à bas bruit une péritonite qui va évoluer insidieusement : c'est *la péritonite asthénique.*

On a décrit des signes prémonitoires de perforations : la diarrhée profuse, le météorisme abdominal mais, selon CHANTEMESSE, c'est l'hémorragie intestinale qui reste le meilleur signe avant-coureur.

Mais, très souvent, la perforation passe absolument inaperçue et n'est décelée qu'à la phase terminale de la péritonite.

En résumé, la perforation typhique normale se présente sous deux aspects :

— *La perforation sthénique*, chez un typhique légèrement atteint, avec syndrome abdominal brutal :

— douleur,
— contracture,
— pouls accéléré.

— Et *la perforation asthénique*, la plus fréquente. Très difficile à diagnostiquer, de règle au cours d'une typhoïde grave. Très souvent décelée seulement à la phase terminale.

B. — L'ULCÈRE D'ESTOMAC.

Le tableau d'ulcère perforé survenant au contraire chez un individu en bonne santé, sera le plus souvent extrêmement violent. C'est d'ailleurs, avec la pancréatite aiguë hémorragique, le syndrome le plus brutal de la chirurgie abdominale et cela pour deux raisons principales :

1° Le malade est en pleine santé ;

2° Le liquide gastrique est extrêmement acide.

La *douleur* sera extrêmement brutale.

La *contracture* sera intense.

En présence de ces signes, on recherchera un passé gastrique qui orientera le diagnostic, mais ce passé gastrique n'existe pas toujours ; il peut faire souvent défaut. PERRIN, dans sa thèse de Paris, 1940, relève 12 cas de perforation d'ulcère sans antécédents gastriques sur 50 observations.

D'autre part, on peut également distinguer deux sortes d'ulcères susceptibles de se perforer :

— Les vieux ulcères chroniques ;

— Et les ulcères aigus se perforant d'emblée ou très précocement, sans jamais avoir occasionné aucun signe d'ulcère, vomissements ou hématémèses.

Les ulcères aigus donnent, en général, un tableau aigu, parfois sans antécédents gastriques.

Les ulcères chroniques, au contraire, auront habituellement à leur actif des manifestations antérieures, mais présenteront le plus souvent des signes beaucoup plus discrets par suite des adhérences qui se sont formées et qui occasionnent une contracture modérée et une douleur moins vive, souvent précédées d'hématémèse.

Signe assez important classiquement : pas de modification du pouls.

C. — Comparaison.

En somme, le diagnostic différentiel entre ulcère et typhoïde n'est pas très facile. Il doit se faire surtout par le contexte clinique ; mais on ne peut avoir un ancien ulcéreux au passé gastrique lourdement chargé, faisant une perforation typhique au cours d'une typhoïde larvée.

Ou un typhoïdique grave faisant une perforation d'ulcère.

Bien souvent, le diagnostic différentiel ulcère ou perforation typhique, ne sera tranché que par le laboratoire. D'ailleurs, il importe beaucoup plus de diagnostiquer *le siège* de la lésion que *la cause* de la lésion.

Localisation de la perforation.

Les modalités diverses de la douleur et, surtout, de la contracture précisée par la palpation prudente, nous permettront de diagnostiquer approximativement le siège de la perforation.

Si la douleur est surtout localisée dans la fosse iliaque droite, ou la région prévésicale, on peut penser à une perforation de siège iléal. On peut également la rencontrer,

comme BLEDSOE l'a signalé, dans la région épigastrique au cours d'une perforation typhique siégeant au niveau de la zone duodéno-pylorique.

GELOS l'a trouvée dans la région sous-hépatique, en rapport avec une perforation de la moitié droite du côlon. Mais il ne s'agit là que d'un symptôme passager diffusant rapidement.

De même, la localisation de la contracture à l'étage sus-ombilical de type droit ou de type gauche est assez sujette à variations.

Examinons donc succinctement nos observations et voyons quelles conclusions nous pouvons en tirer.

Observation du Service Creyx. — Il s'agit d'une typhoïde grave cliniquement et sérologiquement confirmée. Mais alors que nous aurions été en droit d'attendre une perforation asthénique chez ce malade gravement atteint, nous avons observé une douleur en coup de poignard extrêmement intense dans la région para-ombilicale droite, très accusée par le malade malgré un profond tuphos.

Et une grosse contracture paraissant prédominer surtout dans l'hypocondre droit. La perforation haute a été signée par ces deux symptômes .

1° Contracture et douleurs localisées dans la région haute para-ombilicale droite, et surtout :

2° Perforation sthénique au cours d'une typhoïde grave ataxo-adynamique.

La perforation semble imputable à la typhoïde en raison de l'absence d'antécédents digestifs.

Observation de Bledsoe. — Nous observons également au douzième jour d'une typhoïde grave, un syndrome abdominal aigu, avec douleur et contracture prédominant nettement au niveau de l'étage supérieur de l'abdomen. Nous retrouvons, là aussi, le syndrome douleur et contracture, localisées et haut situées. Perforation sthénique au cours d'une typhoïde grave.

Les antécédents gastriques sont assez confus et ne nous permettent pas de poser un diagnostic étiologique.

Observation de Berge et Barthélemy. — Malade présentant une typhoïde cliniquement et anatomiquement reconnue, mais non confirmée par le séro-diagnostic. Aucun passé digestif. La perforation s'effectue au contraire ici insidieusement et n'est qu'une découverte de l'autopsie en raison probablement des adhérences entre l'estomac et la rate.

Observation de Mazzetti. — Toujours pas d'antécédents gastriques ; séro-diagnostic très positif. Syndrome de perforation marqué, bien que moins violent que dans le cas Bledsoe. Douleur atypique de la région iléo-cæcale.

Observation Tanton et Grenier. — Typhoïde grave chez un ancien ulcéreux. Perforation durant la convalescence, assez peu accusée en raison des adhérences unissant la rate à un vieil ulcère calleux.

En somme, le tableau de perforation gastro-duodénale en cours de la fièvre typhoïde semble assez complexe.

D'après nos observations, il semble que l'on puisse classer les perforations gastro-duodénales au cours de la typhoïde en deux catégories :

— *Les perforations en péritoine libre*, comme c'est le cas pour les observations de Bledsoe et du Service du Professeur Creyx, où l'on peut observer une *perforation sthénique* au cours d'une typhoïde grave, avec, dans les cas favorables : douleur et contracture localisées à la région épigastrique.

— *Les perforations avec adhérences*, offrant un tableau beaucoup plus discret et évoluant parfois insidieusement jusqu'à la mort.

Et on peut tirer de ce chapitre la conclusion suivante :

« Si l'on observe une perforation sthénique au cours d'une typhoïde grave ataxo-adynamique, toujours se méfier d'une perforation haute gastro-duodénale. »

Conclusion dont la réciproque est loin d'être vraie, comme le prouvent les cas Bergé et Barthélemy, Tanton et Grenier, Mazzetti.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'avons pas l'intention, au cours de ce chapitre, d'étudier en détail l'anatomie pathologique de l'ulcère perforé et de la perforation typhique ou la genèse de ces lésions.

Nous nous bornerons simplement à énoncer schématiquement les principaux caractères différentiels de ces accidents et à les rechercher dans nos observations.

Nous examinerons donc :

1° *La perforation typhique* ;

2° *La perforation d'ulcère* ;

3° *Nos comptes rendus anatomo-pathologiques.*

Nous avons déjà publié *in extenso* les résultats de l'autopsie et du laboratoire dans un chapitre précédent. Aussi nous nous proposons de signaler uniquement les particularités qui nous ont paru utiles pour le diagnostic de chaque cas.

1° *La perforation typhique* est le résultat de l'évolution anatomo-pathologique d'une plaque de Peyer qui, après être passée par une phase inflammatoire, tend à s'éliminer brusquement au stade ultime en causant une nécrose fibrinoïde massive des tissus sous-jacents.

Toute réaction inflammatoire entraîne une congestion des tissus avoisinants ; nous allons donc nous trouver en présence d'une muqueuse hyperhémiée, aux vaisseaux dilatés, avec participation d'un afflux de germes et de toxines.

Ces germes et ces toxines vont entraîner un afflux de polynucléaires et de macrophages.

L'évolution et l'expulsion de la plaque de Peyer vont se faire rapidement, et il y a, somme toute, une quasi-impossi-

bilité déterminée par le facteur temps pour qu'une réaction fibroblastique de défense s'amorce avant la perforation. Par conséquent, les différentes tuniques de l'intestin ne présenteront pas d'hypertrophie notable.

De même, les vaisseaux pourront être congestionnés ; certains même seront le siège de thromboses récentes, mais aucun ne présentera la paroi épaissie ou les manchons péri-vasculaires de l'infection chronique.

La perforation typhique classique va donc se présenter :

Macroscopiquement : sous forme d'une excavation plus ou moins régulière, développée au niveau d'une plaque de Peyer, à bords généralement non indurés, le plus souvent sans adhérences.

Dans l'excavation peuvent flotter quelques lambeaux de tuniques intestinales que le microscope montrera atteint de dégénérescence fibrinoïde.

L'examen microscopique permettra également de déceler :

— Des polynucléaires plus ou moins altérés ;

— Des mononucléaires ;

— Des vaisseaux sanguins, les uns perméables, les autres récemment thrombosés, mais ne présentant pas d'épaississement notable de leur paroi.

De même les différentes couches musculaires pourront être infiltrées de cellules inflammatoires mais ne seront pas sensiblement hypertrophiées.

Enfin, parmi les macrophages, on pourra déceler de volumineuses cellules conjonctives à noyau allongé et peu colorable ; les cellules typhiques pathognomoniques de la lésion.

2° *La perforation d'ulcère*, au contraire, est le résultat d'un processus térébrant à pathogénie encore très discutée. L'organisme va lutter contre ce processus par la mise en jeu d'une réaction fibroblastique. Nous pourrons également avoir une infiltration lymphocytaire, car l'ulcère est toujours plus ou moins infecté.

La réaction fibroblastique et l'infiltration lymphoïde seront évidemment très variables selon le degré d'ancienneté et d'infection de l'ulcère.

Macroscopiquement : l'ulcère perforé se présente classiquement sous forme d'une excavation arrondie ou ovalaire à bords généralement taillés à pic :

— souples dans les ulcères récents ;
— indurés dans les ulcères calleux.

Microscopiquement : les épithéliums secrétoires ont souvent perdu leurs caractères différentiels.

Les différentes couches présentent souvent une hyperplasie ; on peut mettre en évidence une réaction fibroblastique et si nous trouvons parfois une infiltration lymphocytaire assez discrète, nous ne voyons pas ici les grands mononucléaires, les macrophages et surtout les cellules typhiques pathognomoniques de la perforation dothienentérique.

En présence d'une ulcération, on peut penser également à :

— L'ulcération tuberculeuse : mais les follicules tuberculeux plus ou moins classiques, avec cellules de Langhans et rosettes épithélio-lymphocytaires, permettront de faire le diagnostic.

— De même, l'ulcération syphilitique sera signée par des vascularités avec manchons péri-vasculaires à prédominance lympho-plasmocytaire.

Reprenons successivement les comptes rendus de laboratoire :

Service du Professeur Creyx. — Orifice lenticulaire à bords non calleux, sans adhérences.

Au niveau de la muqueuse, une certaine infiltration inflammatoire : pas de nappes lymphoïdes importantes, ni de plaques inflammatoires formées de cellules type typhique.

Le laboratoire conclut : ulcère perforé chez un typhique.

Bledsoe : l'observation ne comporte pas d'examen microscopique mais, d'après les données de l'autopsie, la lésion revêt l'aspect d'un vieil ulcère calleux perforé secondairement.

Bergé et Barthélemy décrivent une dépression menant à une perte de substance circulaire semblant faite à l'emporte-pièce et conduisant dans un foyer inter-gastro-splénique avec adhérences ; parois épaissies.

A l'examen microscopique :

— La couche musculaire est constituée de cellules embryonnaires (origine indéterminée), ses fibres sont un peu dissociées, à noyau peu apparent ;

— La couche muqueuse est modifiée, les cellules glandulaires sont méconnaissables et desquamées.

On note une infiltration diffuse par des cellules embryonnaires.

La sous-muqueuse est épaissie (signe d'ulcère) avec des petits foyers purulents microscopiques (signe atypique mais pouvant s'expliquer par la présence de la collection purulente inter-gastro-splénique).

En somme, nous trouvons des signes d'ulcères, aucun signe de perforation typhique.

Tanton et Grenier ont trouvé à l'autopsie un ulcère calleux siégeant dans la région de la grande courbure, avec des adhérences très importantes et résistantes unissant la rate à l'estomac.

Ces adhérences signent une vieille histoire gastrique, d'ailleurs confirmée par les antécédents cliniques.

L'examen microscopique n'a pas été fait, mais macroscopiquement nous nous trouvons en présence d'un ulcère calleux classique à bords épaissis avec adhérences anciennes.

Mazzetti décrit une ulcération à bords taillés à pic, sans induration.

Microscopiquement, la muqueuse était infiltrée de cellules rondes (lymphocytes).

Les glandes, diminuées de hauteur, formaient un amas homogène d'un jaune vitreux.

Les petites artères de la muqueuse et de la sous-muqueuse présentaient dans leur lumière de nombreuses cellules endo-

théliales détachées de leur paroi et leur tunique était infiltrée de cellules rondes qui formaient une sorte de couronne.

En somme, signe d'ulcère, mais aucun signe de perforation typhoïdique.

Les manchons péri-vasculaires pourraient faire penser à une infection chronique :

— Syphilitique : mais on ne trouve pas de plasmocytes ;

— Tuberculeuse : il n'y a pas de follicules et de cellules de Langhans.

En somme, parmi nos observations, on ne trouve pas de perforation typhique, et tous les cas que nous rapportons semblent dus à des ulcères classiques.

Diagnostic sans doute basé surtout sur des signes négatifs :

— Aucun signe de perforation typhique ;

— Aucun signe d'ulcérations tuberculeuse ou syphilitique, mais ceci s'explique très bien par la grande variété de l'anatomo-pathologie ulcéreuse.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Nous n'avons pas la prétention, au cours de ce chapitre, d'élucider définitivement la pathogénie de l'ulcus gastrique et les lésions intestinales au cours de la dothienentérie.

Le mécanisme de ces accidents a été et est encore l'objet de théories fort diverses basées sur de nombreuses données expérimentales.

Nous nous contenterons :

1° D'énumérer les principales hypothèses concernant la genèse de l'ulcus ;

2° Nous examinerons ensuite les différentes théories pathogéniques des lésions intestinales au cours de la typhoïde ;

3° Nous passerons ensuite en revue les diverses sortes de lésions gastriques que l'anatomo-pathologiste pourra rencontrer chez un dothiénentérique ;

4° Nous comparerons les mécanismes : perforation d'ulcère, perforation typhique et nous envisagerons les rapports possibles entre ulcus et dothiénentérie.

I. — Ulcus gastrique.

Nous trouvons schématiquement deux théories :

a) Une théorie mécanique ;

b) Une théorie nerveuse.

a) *Théorie mécanique.* — L'ulcère serait dû pour certains auteurs à des traumatismes, et plus spécialement des traumatismes minimes et répétés chez les tachyphages.

Letulle a voulu en faire le résultat d'un processus infectieux.

L'hyperchlorhydrie a été incriminée (hypothèse d'ailleurs infirmée par l'existence d'ulcères hypochlorhydriques).

Aron et Weiss l'attribuent à des lésions vasculaires dues à des troubles du milieu sanguin.

Bergmann reprend leur théorie mais veut en faire la conséquence d'un spasme.

Graulich, après de minutieuses expériences, conclut : les injections intra-artérielles chez le lapin dans les artères gastriques, de quelque nature qu'elles soient, pourvu qu'elles arrivent à créer de graves lésions de ces artères, peuvent donner des ulcus gastriques.

Et Graulich appliquant ces expériences à la pathologie humaine expliquait ainsi les ulcérations gastriques et intestinales observées au cours de la typhoïde dans une affection attaquant avec élection le système circulatoire.

b) *Théorie nerveuse.* — Schiff, en 1840, a montré qu'il était possible de produire des ulcères gastriques par section des pédoncules cérébraux et de la protubérance.

En 1929, Oberling et Kallo, citant Claude Bernard, affirment que les lésions cérébrales, tant expérimentales que spontanées, peuvent s'accompagner d'ulcérations stomacales.

Cushing, en 1932, incrimine le thalamencéphale et le *tuber cinereum* dans la production des ulcères duodénaux.

Talma émet une théorie tropho-nerveuse où le pneumogastrique joue un rôle primordial ; pour lui, l'ulcère est la conséquence d'une dystonie neuro-végétative.

Rokitansky, confirmé par Marquezzy et Mlle Ladet, décrit des lésions gastriques associées à des états infectieux tels que la typhoïde, lésions qui seraient dues à des altérations vasculaires occasionnées par des réactions vago-sympathiques.

II. — Lésions intestinales au cours de la dothienentérie.

Sanarelli, en 1892, attribue les lésions intestinales de la typhoïde à un facteur toxique.

L'école allemande, avec Schottmuller, Forster et Doerr, pensait qu'il s'agissait d'un phénomène secondaire à la septicémie éberthienne.

V. de Lavergne avait voulu en faire une lésion de surinfection, véritable phénomène de Koch de l'infection typho-paratyphique.

Reilly, en 1935, au cours d'une série d'expériences magistrales, après avoir réfuté toutes les théories antérieures, est arrivé aux conclusions suivantes :

— Le bacille typhique, après avoir traversé la paroi intestinale, se rend dans les ganglions mésentériques où il se multiplie, déclenchant par la suite une septicémie secondaire, les endotoxines résultant de la lyse des bacilles vont diffuser après avoir imprégné le nerf splanchnique jusqu'aux relais supérieurs du système neuro-végétatif, qui vont agir sur les plaques de Peyer et provoquer leur inflammation, puis leur nécrose.

Vincent et Gastinel ont montré également que les salmonelles, en particulier les *eberthella*, sécrètent une ou des endotoxines.

L'injection de la toxine seule entraîne des modifications pathologiques caractérisées par l'hypertrophie des ganglions mésentériques et des plaques de Peyer.

Vincent avait distingué deux toxines indépendantes. L'une, la toxine entérotrope ou entéro-toxine, provoquant des accidents intestinaux ; l'autre, la toxine neurotrope ou neuro-toxine, provoquant des accidents nerveux.

D'autres substances que les toxines, produits chimiques variés, gaz de combat, réalisent le même tableau physiopathologique (Solier et ses collaborateurs).

En règle générale, toute toxine typhoïdique, tétanique, diphtérique, agissent sur le splanchnique, entraînant une tuméfaction des ganglions mésentériques et des lésions des plaques de Peyer.

Les expériences de Le Chuiton, Mossinger, Ragot et Brisou ont montré un effet analogue de l'ypérite sur le lapin, le cobaye et le chien.

III. — Lésions gastriques au cours de la typhoïde.

Les lésions gastriques rencontrées chez un dothienentérique peuvent être fort diverses :

a) On peut retrouver un ulcère ancien évoluant sous l'influence de l'infection éberthienne ;

b) La muqueuse gastrique est habituellement hyperhémiée, en particulier dans la zone pylorique et la muqueuse paraît épaissie ;

c) Enfin on peut également trouver des ulcérations rappelant l'ulcère aigu d'estomac, récent.

Devant ces lésions, on peut se poser deux questions :

— Quelle peut être l'influence de la fièvre typhoïde sur un ulcère ancien?

— La fièvre typhoïde peut-elle provoquer un ulcère gastrique?

Si l'on compare les mécanismes pathogéniques de l'ulcus gastrique et des lésions intestinales de la typhoïde, on est frappé par leur grande similitude.

Tout d'abord, les théories mécaniques et nerveuses de l'ulcus, loin de s'opposer, peuvent fort bien s'intriquer et se compléter.

L'ulcère peut très bien avoir pour origine une réaction nerveuse déclenchée par un facteur mécanique, psychique ou toxique, provoquant par l'intermédiaire du vago-sympathique, par exemple, une altération vasculaire qui engendrerait l'ulcère.

Les toxines typhoïdiques pourraient très bien avoir par l'intermédiaire du système nerveux, indépendamment de leur action sur le système sympathique, une action sur le système vasculaire et léser ainsi, dans certains cas, doublement la muqueuse gastrique.

a) Par action sur les formations lymphoïdes de l'estomac qui, bien que diffuses et discrètes, n'en existent pas moins ;

b) Par troubles trophiques dus à une atteinte diffuse du système vasculaire gastrique ;

c) Et, dans certains cas, des altérations vasculaires plus localisées et plus intenses pourraient donner un ulcère d'estomac typique, comme peuvent d'ailleurs le réaliser de nombreuses substances toxiques.

Après ces quelques considérations, on conçoit très bien qu'un ancien ulcère plus ou moins en sommeil, ait tendance à perforer une paroi gastrique typhique de mauvaise qualité, hyperhémiée, hémorragique et plus ou moins atteinte de troubles trophiques.

Et les toxines typhoïdiques pourraient peut-être, dans certaines conditions, occasionner un ulcère gastrique de type aigu et récent dû à une atteinte vasculaire, d'autant plus, qu'indépendamment des lésions de plaques de Peyer, la dothienentérie occasionne fréquemment de multiples accidents vasculaires.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement de la perforation gastro-duodénale sera un traitement chirurgical d'urgence. En présence d'un syndrome de perforation, une seule conduite s'impose : l'intervention immédiate. Dans quelques cas, les choses pourraient, peut-être, s'arranger. Notamment au cours de perforations couvertes ou isolées par des adhérences précoces, mais la clinique est impuissante à dépister les bons et les mauvais cas.

Le chirurgien aura le choix entre deux interventions :

— *La suture simple* ;
— *La résection d'emblée.*

Chaque méthode a ses détracteurs et ses adeptes ; nous ne saurions évidemment trancher le différend au cours de ce chapitre. Nous essaierons simplement d'examiner dans quel sens, à notre avis, l'infection typhique surajoutée pourra faire pencher la balance.

Examinons d'abord quelques statistiques empruntées à la thèse de BRÉANT sur le traitement des perforations gastro-duodénales.

Dans les six premières heures :

— la gastrectomie est grevée de .... 7 % de mortalité.
— la suture est grevée de .... 10 % de mortalité.

De la sixième à la douzième heure :

— la résection est grevée de ..... 15 % de mortalité.
— la suture est grevée de ..... 20 % de mortalité.

De la douzième à la vingt-quatrième heure :

— la résection est grevée de ..... 35 % de mortalité.
— la suture est grevée de ..... 42 % de mortalité.

Après la vingt-quatrième heure :

— la gastrectomie est grevée de .... 45 % de mortalité.
— la suture est grevée de .... 76,4 % de mortalité.

En fonction de l'âge.

Avant 45 *ans* :

— la résection évolue vers la mort dans 15 % des cas.
— la suture évolue vers la mort dans 20 % des cas.

Après 45 *ans* :

— la résection évolue vers la mort dans 25 % des cas.
— la suture évolue vers la mort dans 43 % des cas.

D'après ces statistiques, la gastrectomie semble nettement supérieure à la suture. On a voulu objecter que la gastrectomie n'était pratiquée que sur des sujets soigneusement choisis, alors que les cas désespérés ne subissaient le plus souvent qu'une simple suture, opération à minima.

Mais on a pu voir, en comparant les résultats de chirurgiens pratiquant uniquement la gastrectomie avec les chiffres obtenus par des partisans exclusifs de la suture, que le pourcentage de mortalité était à peu près égal dans l'un et l'autre cas.

La suture a l'avantage d'être une opération simple et rapide, spécialement indiquée chez un sujet au mauvais état général, mais elle expose :

— aux hémorragies post-opératoires,

— aux perforations itératives par lâchage de la suture.

D'autre part, l'ulcère initial persiste et peut poursuivre son évolution, surtout s'il s'agit d'un foyer ulcéreux infecté.

La gastrectomie ne présente aucun de ces inconvénients et permet une meilleure toilette de l'arrière cavité des épiploons, mais elle est incontestablement plus choquante que la simple suture.

Or, le chirurgien qui opère une perforation gastro-duodénale au cours de la typhoïde, va se trouver en présence d'un malade :

1° Au très mauvais état général, contre-indication de gastrectomie ;

2° Malade présentant une mauvaise paroi gastrique œdématiée, infiltrée de suffusions hémorragiques plus ou moins infectées, avec parfois des abcès intra-pariétaux se prêtant très mal à la suture et réalisant la paroi gastrique d'ulcère à type microbien décrite par MOUTIER.

Le chirurgien devra donc choisir gastrectomie ou suture en se basant :

— sur l'état général du sujet ;
— son âge ;
— le degré d'infection péritonéale ;
— et le temps perdu.

Le clinicien pourra aider le chirurgien :

— en dépistant la perforation le plus précocement possible ;
— en localisant la lésion, ce qui permettra une incision appropriée et un gain de temps.

Le chirurgien pratiquera sous anesthésie générale (par exemple : évipan + chlorure d'éthyle qui suppriment les vomissements post-opératoires) une intervention aussi rapide que possible.

La gastrectomie semble devoir être pratiquée le plus souvent possible ; et la suture, qui ne sera faite qu'à contre-cœur, nécessitera une attentive surveillance post-opératoire :

— Régime diététique durant au moins un mois ;
— Surveillance médicale prolongée ;
— Traitement anti-infectieux.

CONCLUSIONS

I. — La perforation gastro-duodénale au cours de la fièvre typhoïde est rare.

II. — En présence d'un syndrome de perforation sthénique survenant au cours d'une typhoïde grave ataxo-adynamique, penser à une perforation haute gastro-duodénale.

III. — Les observations rassemblées au cours de ce travail présentent toutes une perforation du type ulcéreux ; nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale de perforation typhique vraie de la région gastro-duodénale.

IV. — L'infection éberthienne semble pouvoir accélérer l'évolution d'un ulcère jusque là latent, et même, dans certains cas, serait capable d'en provoquer l'apparition.

V. — La suture simple ne sera faite qu'à contre-cœur et nécessitera une étroite et longue surveillance post-opératoire.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
M. DUPÉRIÉ.

Vu :
Le Président du Jury,
M. CREYX.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:
Bordeaux, le 25 Juin 1948.

Le Recteur,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

AMELINE (A.). — « Perforation aiguë » (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 21 juin 1945, pp. 631 à 635).

BALZER (F.). — « Contribution à l'étude de certaines érosions hémorragiques de l'estomac » (*Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877, pp. 514 à 529).

BERGÉ (A.) et BARTHÉLEMY (R.). — « Ulcération et perforation gastriques avec abcès intergastro-splénique au cours d'une fièvre typhoïde » (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 14 novembre 1913, pp. 567 à 571).

BLEDSOE (N. C.). — « Perforation typhique de siège inaccoutumé » (*Journal of the American Association*, 17 septembre 1910, pp. 999-1000).

BRÉANT (P.-A.-E.). — *Contribution à l'étude du traitement des perforations ulcéreuses en péritoine libre par la gastrectomie large d'emblée* (thèse Paris, 1938, 36 pages).

BRIN (L.). — *Les formes cliniques de la perforation typhoïdique* (thèse Paris, 1911-1912, 114 pages).

CHANTEMESSE *in* CHARCOT-BOUCHARD. — *Traité de Médecine* (Masson, 1891-1894, t. I, p. 759).

CHAPPELART (P.). — *Evolution post-opératoire des ulcères gastro-duodénaux perforés* (thèse Paris, 1939, 94 pages ; Paris, Legrand édit.).

CHAUFFARD (A.). — *Etude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde* (thèse Paris, 1882, 107 pages).

COLLINGWOOD (M.). — « Fièvre typhoïde compliquée de pneumonie, de dysenterie diphtérique et d'ulcère gastrique. Mort. Autopsie » (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1881, pp. 366 à 368).

CORNIL (V.). — « Fièvre typhoïde compliquée de gastrite avec vomissements bilieux » (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 25 juin 1880, pp. 192 à 198).

CREYX, POINOT et L'ÉPÉE. — « Perforation typhique » (*Société Anatomo-Clinique de Bordeaux*, séance du 14 décembre 1942, *in Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 15-16, 15-30 août 1943, p. 282).

DARRIS (C.). — *La place du facteur psychique dans le déterminisme des ulcères gastro-duodénaux et leurs complications* (thèse Paris, 1940, 45 pages).

DOR (J.). — *Les perforations digestives de la fièvre typhoïde. Pronostic. Diagnostic et traitement* (1 volume, Masson édit., 1939, 131 pages).

DUVAL (P.). — « A propos du traitement opératoire des ulcères gastro-duodénaux, perforés ; indications fournies par l'étude anatomique et pathogénique de la perforation » (*Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 15 octobre 1924, pp. 908 à 917).

FERRARI. — « Deux cas de perforation appendiculaire et intestinale au cours d'une typhoïde et d'une paratyphoïde à para C. Opération. Guérison » (*Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 12 novembre 1924, pp. 1007 à 1011).

GALTON (J. H.). — « Perforation of the bowel in typhoïd ever through a diverticular ilei » (*Transactions of the Pathologicas Society of London*, janvier 1872, t. XXIII, p. 103).

GOINARD et DUPOUY. — « Perforations typhoïdiques du cæcum (un cas de guérison) » (*Société de Chirurgie d'Alber*, séance du 16 mai 1942, *in Presse Médicale*, n° 45, 10 octobre 1942, p. 631).

GONDARD (L.). — « Etiologie, pathogénie et thérapeutique médicale des ulcères gastriques et duodénaux » (*Montpellier Médical*, 3e série, t. XVI, n° 3, pp. 109 à 121).

GRAULICH (R.). — « Etudes concernant la pathogénie de l'ulcus gastrique » (*Revue Belge des Sciences Médicales*, 1939, pp. 93 à 103).

GRIGORIEFF (E.-M.). — *Sur un cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde* (thèse Faculté de Genève, 1927-1928, 19 pages).

GUEULETTE (R.). — « A propos du diagnostic et du traitement chirurgical des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde » (*Journal de Chirurgie*, t. XXIV, n° 3, septembre 1924, pp. 257 à 273).

GUYOT (A.). — *Ulcérations et perforations gastriques au cours de la fièvre typhoïde* (thèse Paris, 1913-1914, 52 pages).

HALSTEAD (A. E.). — « Inflammation et perforation du diverticule de Meckel occasionnant une péritonite septique avec deux cas de perforation typhique du diverticule de Meckel » (*Medical Record*, 29 novembre 1902, pp. 840 à 852).

JOSIAS (A.). — *De la fièvre typhoïde chez les personnes âgées* (thèse Paris, 1881, 56 pages, p. 34).

LÉRI et DESCHAMPS. — « Perforations typhoïdiques du diverticule de Meckel » (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 25 novembre 1921, pp. 1554 à 1557).

LETULLE (M.). — *Anatomie pathologique* (3 volumes, Masson et Cie édit., Paris, 1931, in-8°, t. II, p. 1286, pp. 1289 à 1312, pp. 1369 à 1392, pp. 1393 à 1409).

MAUGER (N.). — *La perforation typhique de l'intestin et de ses annexes» Son traitement chirurgical* (thèse Paris, 1899-1900, 128 pages).

MAZZETTI. — « Su di un raro caso du perforazione gastrica da tifo . (*Riforma Medicale Napoli*, 1908, p. 487 ; *in* thèse Guyot, Paris, 1913-1914, pp. 32 à 37).

MILLIARD. — « Cas de fièvre typhoïde accompagné d'ulcère de l'estomac, de gastrorragie et de péritonite généralisée » (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 8 décembre 1876, pp. 359 à 365).

MONDOR (H.). — *Diagnostic urgent de l'abdomen* (1 volume, Masson et Cie édit., 1937, pp. 340 à 380).

MONTEL et ASSALI. — « Perforation intestinale typhique. Opération. Guérison » (*Société de Médecine Militaire Française*, n° 8, octobre 1933, pp. 227 à 232).

PASCALIS (G.) et RODRIGUEZ-RAMUS (U.). — « Perforation d'un ulcère pyloro-duodénal durant une crise d'appendicite aiguë ; quatre cas » (*Progrès Médical*, n° 67, 14 janvier 1939, pp. 45 à 46).

PERRIGNON (de Troyes) et D'AUDIBERT-CAILLÉ (du Bourget). — « Perforations de l'intestin grêle dans les affections du groupe typho-paratyphique à propos de quatre observations » (*Revue du Service de Santé Militaire*, pp. 13 à 39, t. CVIII, n° 1, janvier 1938).

PERRIN (J.-H.). — *Contribution à l'étude des ulcères perforés de l'estomac et du duodénum* (thèse Paris, 1941, 46 pages).

PILLIET (H.). — *Les rapports entre les ulcères gastro-duodénaux et le diencéphale* (thèse Paris, 1941, 64 pages, Imprimerie Fouton).

POUYANNE et LAFON. — « Perforation intestinale typhique siégeant sur le côlon sigmoïde » (*Société Anatomo-Clinique de Bordeaux*, séance du 18 mai 1931, *in Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 32, 20 novembre 1936, p. 800).

REILLY (J.), RIVALIER (E.), CAMPAGNON (A.), LAPLACE (R.) et DU BUIT (H.). — *Annales de Médecine*, 1935. Sur la pathogénie de la dothienentérie (1er mémoire : « La fièvre typhoïde expérimentale » (t. XXVII, n° 2, février 1935, pp. 182 à 205).

— « La fièvre typhoïde expérimentale » (1er mémoire, *suite* ; t. XXXVII, n° 3, mars 1935, pp. 241 à 268).

— Sur la pathogénie de la dothienentérie (2e mémoire) : « Le rôle du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales (t. XXXVII, n° 4, avril 1935, pp. 321 à 358).

RIOU (P.-J.). — *La perforation en péritoine libre des ulcères peptiques jéjunaux et gastro-jéjunaux* (thèse Paris, 1937, 111 pages).

SALMON (P.). — « Perforation typhique de la base de l'appendice (sans texte) » (*Société de Chirurgie de Marseille*, 17 avril 1944 ; *in Presse Médicale*, n° 20, 9 décembre 1944, p. 308).

TANTON et GRENIER. — « Ulcère de l'estomac. Perforation de la rate, du diaphragme et du poumon par propagation. Hématémèses répétées. Transfusion sanguine. Mort » (*Progrès Médical*, Paris, 22 mai 1913, pp. 154 à 158).

THOINOT (L.). — « Fièvre typhoïde », *in Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* de P. BROUADEL et A. GILBERT (Paris, Baillère et fils, 1905, fascicule III, p. 34).

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. SAMIE
21-23, rue Teulère

1950

Dépôt légal N° 15.277 — 2e Trimestre 1950